Die Beziehungen des Diabetes melitus zu den Erkrankungen der oberen Luftwege unter besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der hohen medizinischen Fakultät der K. bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg zur Erlangung der Doktorwürde vorgelegt von

Josef Oberle, Aschaffenburg

Aschaffenburg. Buchdruckerei Dr. Götz Werbrun. 1913.

Aus der Königlichen Universitäts-Poliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke in Würzburg.
(Vorstand: Professor Seifert)

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.
Referent: Herr **Professor Dr. Seifert.**

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Literatur.

1. Magenau: Zur Frage der diabetischen Erkrankungen der oberen Luftwege. 8. Versammlung südd. Laryngologen 1901.
2. Leichtenstern: Münchener med. Wochenschrift 1900.
3. Bandelier und Roepke: Klinik der Tuberkulose.
4. Heymann: Handbuch der Laryngologie Bd. 3.
5. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie.
6. v. Noorden: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, Berlin 1901.
7. Stein: Internat. Zentralblatt für Laryngologie, Jahrg. 1910, pag. 309: „Ohren, Nasen, Halssymptome bei Diabetes".
8. Capart: Internat. Zentralblatt für Laryngologie, Jahrg. 1906, pag. 277.
9. Prinz: Internat. Zentralblatt für Laryngologie, Jahrg. 1906, pag. 179: „Die diabetischen Erkrankungen in der Mundhöhle"
10. Mayer: Internat. Zentralblatt für Laryngologie, Jahrg. 1900, pag. 3: „Die diagnostische Bedeutung der Symptome der oberen Luftwege bei Rheumatismus, Gicht und Diabetes".
11. Kaschiwabara: Archiv für Laryngologie, Bd. 26 pag. 235 ff.: „Ueber die durch eine Art Diplokokken verursachte diphtherieähnliche Pharyngitis und Laryngitis".
12. Royster: N. G. med. Journal, 29. März 1906.
13. Panton: Lancet, 17. Februar 1906.

14 Reiche: Münch. med. Wochenschrift 17, 1907.

15. Blackwood: Americ. Med., März 1907.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549801_0111

Die Beziehungen des Diabetes melitus zu den Erkrankungen der oberen Luftwege unter besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose.

Der Diabetes melitus erweist sich als ungemein komplikationsreiche Krankheit. Fast jedes Organ kann beim Diabetes Sitz pathologischer Prozesse werden. Die Störungen, die sich ergeben, unterscheiden sich meist wenig oder gar nicht von Störungen, die auch bei anderen vorher gesunden oder mit sonstigen Krankheiten behafteten Menschen beobachtet werden. Die in Frage stehenden Komplikationen tragen teils den Charakter der Entzündung, teils den Charakter einer einfachen Ernährungsstörung, der Nekrose oder Degeneration. Die einen Autoren beschuldigen vorzugsweise einen allgemein schlechten Ernährungszustand, der die Widerstandskraft jedes einzelnen Körperteiles mindere und den Angriff neuer mit Diabetes nicht unmittelbar zusammenhängender Schädlichkeiten erleichtere.

Andere sind der Ansicht, daß der hohe Zuckergehalt die Zirkulationssäfte der Organe direkt benachteilige, sei es durch Wasseraussaugung aus den Geweben, sei es durch Imprägnierung der Gewebe mit konzentrierter Zuckerlösung.

Naunyn[1]) ist der Hauptrepräsentant der Lehre, daß der Zucker gleichsam ein Gift für die Gewebe sei. Eine dritte Auffassung geht dahin, daß neben den zahllosen Nachteilen des schlechten Ernährungszustandes giftige Substanzen die Integrität der Organe direkt beeinträchtigen. Wir können uns wohl vorstellen, daß aus dem Krankheitsstoffwechsel der Zellen im Diabetes intermediäre Produkte hervorgehen, die giftig sind und in diesem oder jenen

1) Naunyn: Der Diabetes melitus in: Spezielle Pathologie und Theraphie von Nothnagel.

Organe leicht zugängliche Angriffspunkte finden. Wir sind noch nicht soweit, um immer für die Komplikationen die Ursache angeben zu können. Wahrscheinlich sind sie sehr mannigfaltiger Natur.

Die oberen Luftwege und die Lunge sind beim Diabetes melitus sehr oft in Mitleidenschaft gezogen.

Nach v. Noorden[1]) erkrankt mindestens ein Viertel aller Zuckerkranken an Lungentuberkulose; besonders im jugendlichen Alter ist es die Regel, daß Tuberkulose zum Diabetes melitus sich hinzugesellt. Aeltere Individuen, besonders solche mit gleichzeitiger Fettleibigkeit oder Gicht, sind sehr viel weniger gefährdet.

Bandelier[2]) führt die häufige Komplikation von Diabetes und Tuberkulose darauf zurück, daß der Diabetes eine toxische Disposition für die Tuberkulose schafft.

Mit Vorliebe siedelt sich dabei der tuberkulöse Prozeß nicht wie gewöhnlich in der Spitze, sondern an einem beliebigen anderen Orte, nicht selten im Unterlappen an. Der Prozeß zeigt dabei nicht die geringste Neigung zu Bindegewebs- und Narbenbildung, was wohl darauf beruhen dürfte, daß der zuckerhaltige Nährboden den Tuberkelbazillen und bei Mischinfektionen auch den Begleitbakterien die allergünstigsten Existenzbedingungen schafft.

Sehr eigentümlich ist dabei, daß bei vielen schwer tuberkulösen Zuckerkranken entweder nur spärliche, oder überhaupt keine roten Stäbchen gefunden werden. v. Noorden vermißte bei fünf Diabetikern mit ausgesprochener Lungentuberkulose und reichlichem Auswurf lange Zeit Tuberkelbazillen und mußte sehr viele Präparate anfertigen, ehe er einige kümmerliche Exemplare antraf. Offenbar findet sich im Sputum der Diabetiker unter gewissen noch unbekannten Verhältnissen ein Stoff, welcher die Bazillen schnell vernichtet.

Vielleicht ist auch, wie Ehret[3]) und Blumenfeld meinen, das üppige Keimen anderer Spaltpilze die Ursache.

---

[1]) v. Noorden: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, Berlin 1901, S. 118 ff.

[2]) Bandelier und Röpke: Klinik der Tuberkulose, pag. 153 ff.

[3]) Ehret: Mikroben bei Phtisis diabetica, Deutsche med. Wochenschrift 1897, Nr. 31.

Eigentümlich ist oft, namentlich in schweren Fällen von Diabetes ein obstartiger Geruch, der infolge Ausscheidens von Azeton durch die Lungen auftritt.

Was nun speziell die oberen Luftwege anlangt, so finden sich in der Mundhöhle oft kleine weiße Hügel am Zahnfleisch und am Gaumen, welche beim Abwischen geringen Widerstand bereiten. Nach ihrer Entfernung erscheint die Stelle stark hyperämisch. Es handelt sich hier um Soor-Kolonien, welche in den mit Zuckerlösung durchtränkten Epithelschichten guten Nährboden finden. Die schwach sauere Reaktion, welche die Mundflüssigkeit der Diabetiker fast ausnahmslos darbietet, kann ihr Wachstum gleichfalls fördern.

Stein[1]) fand im Munde im Gegensatz zu der gewöhnlich vorhandenen Trockenheit bei Beteiligung des Pankreas Speichelfluß.

Die Zunge ist, besonders bei schweren Fällen, oft trocken, hochrot gefärbt, die Papillen treten deutlich hervor und es fehlt jeder Belag. Oft ist sie stark geschwollen und die Zähne drücken sich deutlich an ihren Rändern ein. Oft beobachtet man auf der Höhe des Zungenrückens und an den seitlichen Rändern schmerzhafte Rhazaden, welche sehr schwer heilen. Manchmal finden sich, besonders an den Rändern, aphthöse Geschwürchen, und nicht selten hat die ganze Zunge einen ungleichmäßigen, teils dichten, teils dünnen Belag. (Landkartenzunge.)

Gingivitis ist bei Diabetes sehr häufig, ebenso Pyorrhoea alveolaris und Periostitis der Zähne.

Prinz[2]) ist der Ansicht, daß der Diabetes melitus eine bestimmte Form von Pyorrhoea alveolaris hervorrufe, die nach ihm ein Prodromalsymptom der primären Erkrankung darstellt. Er erkennt keinen bestimmten Mikro-Organismus als Erreger an und glaubt vielmehr, daß das Darniederliegen des allgemeinen Ernährungszustandes das Eindringen der Infektionskeime erleichtere.

Oft kommt es, teils im Anschluß an entzündliche Prozesse, teils ohne ihren Voraustritt, zu fortschreitender Atrophie des Zahnfleisches, wodurch der Wurzelhals der Zähne entblößt wird und die-

[1]) Stein: Internat. Zentralblatt für Laryngologie, Jahrgang 1910, pag. 309. — Ohren-, Nasen-, Halssymptome bei Diabetes.

[2]) Prinz: Internat. Zentralblatt für Laryngologie, Jahrgang 1910, pag. 309: Die diabetischen Erkrankungen in der Mundhöhle.

selben leicht ausfallen. In anderen Fällen steht die Karies mehr im Vordergrunde als die Entzündung und Atrophie der umgebenden Gewebe. Ueberhaupt sind Erkrankungen der Mundhöhle ungemein häufig und handelt es sich hierbei wohl auch um eine geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen den Angriff der Mikroorganismen, welche im Munde stets zahlreich vorhanden sind und jede kleinste Verletzung des Zahnfleisches und jeden Sprung im Zahnoberhäutchen zur Invasion benutzen.

Was die Nase anlangt, so finden sich nach Sokolowski[1]) im Verlaufe des Diabetes in der Regel keine spezifischen Veränderungen.

Stein (l. c.) bringt manche Fälle von intranasaler Reizung (Hyperprämie, Hypersekretion) mit Diabetes in Zusammenhang und auch Carpart[2]) fand, daß gewisse Konnexionen bestehen zwischen Diabetes und Nasensinusiten.

Die in einigen Fällen beobachteten gewöhnlichen oder hypertrophischen Katarrhe müssen als von dem Grundübel völlig unabhängige Erscheinungen betrachtet werden.

Oft klagen die Diabetiker über „auffallend rasches Trockenwerden der Kehle beim lauten Sprechen", „Versiegen der Stimme und eintretende Heiserkeit", „Gefühl anhaltender Trockenheit im Halse".

Nach Leichtenstern[3]) bieten die Stimmbänder kein Zeichen einer Laryngitis, weder Hyperämie, noch Schwellung, noch vermehrte oder qualitativ veränderte Sekretion dar. Es handelt sich dabei um eine Sekretionsanomalie und zwar eine Hyposekretion und dadurch bedingte Neigung zum Trockenwerden der Stimmbänder, welche eben dadurch bedingt wird, daß infolge des Diabetes einmal die Sekretion im Kehlkopf, sodann vielleicht auch der durchschnittliche Wassergehalt der Stimmbänder auf einer niedrigeren Stufe sich bewegt, sodaß die gesteigerte Wasserabgabe, welche mit jedem Sprechen einhergeht, alsbald einen solchen Grad erreicht, daß

[1]) Sokolowski: Heymann: Handbuch der Laryngologie, Bd. III, pag. 751.

[2]) Carpart: Internat. Zentralblatt f. Laryngologie, Jahrgang 1906, pag. 277.

[3]) Leichtenstern: Münchener med. Wochenschrift 1900 pag. 536 ff.

die Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder darunter leidet. Nach längerem Bestande können die beschriebenen Affektionen entzündliche Gewebsstörungen herbeiführen und schließlich können sich auch atrophische sklerosierende Prozesse daraus entwickelt. Leichtenstern hält die Laryngo- und Pharyngo-Xerosis diabetica für eine ätiologisch spezifische.

Ausnahmsweise finden sich nach Stein (l. c.) im Rachen Beläge und Geschwüre, welche Aehnlichkeit mit tuberkulösen haben.

Was ihr anatomisches Verhalten anbetrifft, so unterscheidet sie sich in nichts von der durch Wasserverlust aus dem Blut und sekundär aus den Geweben bedingten Laryngo-Xerosis beim Brechdurchfall, akuten schweren Blutverlusten, erschöpfenden Schweißen und anderem.

Während man bei den zuletzt genannten Ursachen wohl annehmen kann, daß die dabei beobachtete Aphonie nicht allein eine mechanische durch die gestörte Schwingungsfähigkeit der trockenen Stimmbänder bedingte, sondern auch eine myogene und neurogene Funktionsstörung ist, beruhend auf der Wasserentziehung aus den Muskeln und Nerven des Kehlkopfes, dürfen wir wohl ohne Widerspruch die diabetische Laryngo-Glosso-Xerosis als eine rein mechanische in dem oben genannten Sinne bezeichnen, wofür die ganze Art der Funktionsstörung als einer zwar bei jedem längeren lauten Sprechen wiederkehrenden, aber ebenso rasch wieder verschwindenden zur Genüge spricht.

Leichtenstern mißt auch der Laryngo- und Pharyngo-Xerosis große praktische Bedeutung als Frühsymptom des Diabetes bei.

Ebenso ist Mayer[1]) der Ansicht, daß man auf Diabetes zuerst aufmerksam gemacht werden kann durch Trockenheit im Halse und leichtes Ermüden der Stimme.

Dem Eindruck, daß die geschilderten Larynx-Affektionen so die natürlichen Attribute von fast jedem Diabetes seien und daß eben auf dieser Austrocknung der Schleimhäute des Mundes, Rachens

[1]) Mayer: Internat. Zentralblatt für Laryngologie, Jahrgang 1909, pag. 3: Die diagnostische Bedeutung der Symptome der oberen Luftwege bei Rheumatismus, Gicht und Diabetes.

und Kehlkopfes die Steigerung des Durstgefühls bei diesen Kranken beruhe, ist entgegen zu halten, daß gesteigertes Durstgefühl durchaus nicht bei jedem Diabetiker vorkommt. Gerade das Fehlen dieses und der übrigen Symptome hat zur Folge, daß dann der betreffende Kranke als Fall von chronischem Rachenkatarrh erscheint. Die gewöhnlichen Diabetiker, besonders jene mit lebhaft gesteigertem Durstgefühl, schildern dasselbe gewöhnlich als ein Gefühl der Dürre des Mundes, der Lippen und des Gaumens. In manchen Fällen kann diese Xerostomie, welche auf einer verminderten Sekretion der Glandulae muciparae beruht, mit der Pharyngo-Laryngo-Xerosis verbunden vorkommen. Die beiden oben genannten Affektionen werden relativ selten beobachtet und bestehen keine Beziehungen zwischen der Intensität des Diabetes und den zuletzt besprochenen Erscheinungen. Ihre Ursachen können wir wohl in der Wirkung sekretorischer Nerven- und deren Zentren suchen. Auch die Glandulae muciparae besitzen wahrscheinlich am Boden der Rautengrube vielleicht ein erregendes und ein hemmendes Zentrum, von dessen Tätigkeit die Menge und Beschaffenheit des Sekrets abhängt. Je nach der Art der räumlichen Ausdehnung der direkten oder reflektorischen Störung dieser Zentren beim Diabetes beobachten wir dann vermehrte oder verminderte Sekretion. Leichtenstern bespricht auch noch eine seltene Komplikation des Diabetes, die allerdings Magenau[1]) als eine zufällige Erkrankung bezeichnet und zwar eine Furunculosis laryngis diabetica. Unter 412 Fällen beobachtete er zweimal diese eigentümliche Erkrankungsform. Sie trat zunächst unter dem Bilde des akuten Larynxödems auf, besonders gerne an der Spitze des Aryknorpels. Der Abszeß heilte nach der Entleerung rasch, Fieber fehlte. Im Larynx finden sich ja überhaupt selten primäre Abszesse, da hier dem Eindringen bezw. Ansiedeln von pyogenen Keimen ein großer Widerstand entgegengesetzt wird. Es bedarf einer besonderen Vulnerabilität des Larynx, um das Eindringen von Bakterien zu gestatten. Ein akuter, geringfügiger Larynxkatarrh kann auf dem durch den Diabetes prädisponierten Boden das Eindringen der ubiquitären Eitererreger ermöglichen.

---

1) Magenau: Zur Frage der diabetischen Erkrankungen der oberen Luftwege. — 8. Versammlung südd. Laryngologen 1901.

Mit der Einführung der Laryngopharyngitis diabetica eröffnet sich ein völliger Parallelismus der diabetischen Larynx- und Lungenerkrankungen. Oft kommen entzündliche, akut fortschreitende Infiltrationen mit rapidem Gewebszerfall (Gangrän) oder Eiterung und daraus hervorgehende Ulzerationen vor. Die diabetische Laryngitis phlegmonosa circumscripta pflegt in akuter Weise stürmisch aufzutreten. Der scharf umschriebene entzündliche Prozeß führt zu seröser Exsudation, das Oedem reift in wenigen Tagen zum Abszeß.

Einen bemerkenswerten Beitrag zur Frage des Zusammenhangs des Diabetes mit Erkrankungen der oberen Luftwege dürfte auch der folgende Fall bieten, der in der Würzburger Poliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke zur Beobachtung kam und von dem wir im folgenden die Krankengeschichte wiedergeben.

Q, 40 Jahre alt, Kaufmann, in Behandlung eingetreten am 9. Dezember 1912. Besondere Krankheiten hat Patient nicht durchgemacht.

Die jetzige Erkrankung begann vor drei Wochen mit Schmerzen im Halse, besonders beim Schlucken. Patient konnte seiner Beschäftigung nachgehen. Auffällige Fiebererscheinungen will Patient nicht beobachtet haben, weder Frösteln noch Hitzegefühl. Der konsultierte Arzt konstatierte gleich zu Beginn der Erkrankung eigentümliche weiße Flecken am Gaumen, die er für Soor gehalten hat. Im weiteren Verlaufe wurden die Beschwerden beim Schlucken stärker und Heiserkeit stellte sich ein, aber Störungen der Atmung hätten sich nicht bemerkbar gemacht. Eine Messung der Körpertemperatur wurde nicht vorgenommen.

Status: Kleiner, mäßig gut genährter Mann, etwas blasse Gesichtsfarbe, eigenartige tiefe rauhe Stimme, Schwellung der Lymphdrüsen unter dem Unterkieferwinkel deutlich, aber die Drüsen nur in geringem Grade bei der Palpation schmerzhaft. Lungenbefund negativ.

Messung der Körpertemperatur leider am ersten Tage nicht vorgenommen.

Bei der Inspektion des Rachens finden sich an der Vorderfläche des weichen Gaumens, besonders an der rechten Seite, hirsekorngroße, sowie konfluierende membranähnliche weiße Beläge, deren nächste

Umgebung nur in geringem Grade gerötet erscheint. Die Uvula etwas stärker gerötet und leicht ödematös, an ihrer Vorderfläche ein etwa linsengroßer Belag von weißer Farbe. Der Rand des vorderen und hinteren linken Gaumenbogens, sowie die freie Fläche der linken Tonsille etwas ausgezackt und ebenfalls mit weißen Auflagerungen bedeckt. Die hintere Rachenwand frei von Belägen und nicht auffällig gerötet. Nasenrachenraum ebenfalls frei von Auflagerungen, die nasale Fläche der Uvula springt ödematös gewölbt vor. Nase frei.

Laryngoskopischer Befund. Epiglottis stark ödematös, aber nur mäßig gerötet, der freie Rand mit hirsekorngroßen weißen Auflagerungen bedeckt. Aryepiglottische Falten und Ueberzug der Aryknorpel stark ödematös, wenig gerötet und auch mit kleinen weißen Auflagerungen bedeckt. Wegen dieser hochgradigen Schwellung des Kehlkopfeingangs läßt sich ein Einblick in das Innere des Larynx nicht gewinnen.

Die Zungenbasis mit einer dicken weißen membranösen Auflagerung gleichmäßig bedeckt. Die Plicae pharyngoepiglotticae auch geschwellt und mit weißen Auflagerungen versehen.

Bei dem Versuch, von den Auflagerungen am weichen Gaumen der linken Gaumenbögen, sowie von der Zungenbasis etwas behufs mikroskopischer Untersuchung abzunehmen, zeigt sich, daß diese Auflagerungen in die Tiefe der Mukosa eingebettet sind und nur unter Blutung entfernt werden können. Nach Bespülung der affizierten Stellen mit 10 % Kokainlösung wird eine Blaulösung aufgetragen, dabei zeigt sich, daß die Auflagerungen den blauen Farbstoff nur unvollständig aufnehmen, indem auch bei reichlicher Applikation von Blaulösung die weiße Farbe der Auflagerungen deutlich durchscheint, entgegen dem Verhalten von Soormembranen, die den Farbstoff mit großer Intensität aufnehmen und längere Zeit festhalten.

Mikroskopischer Befund der abgenommenen Partikel (Pathologisches Institut):

Keine Tuberkelbazillen, verschiedene Stäbchen und Kokkenarten, keine Soorpilze.

Therapie: Ausspritzung des ganzen Rachens mit Wasserstoffsuperoxyd, nochmalige Bespülung des Rachens, sowie des Kehlkopfs, eingangs mit 10 % Kokainlösung bezw. Kokain-Antipyrinlösung, Auftragung von Blaulösung.

Nach dieser Behandlung wesentliche Erleichterung, vor allem Abnahme der Schluckbeschwerden.

Abends 6 Uhr die gleiche Behandlung.

10. Dezember: Nahezu Status idem, Behandlung die gleiche.

Abends 6 Uhr: Messung der Körpertemperatur: 39,1.

11. Dezember, vorm. 9 Uhr: Temperatur: 38,1. Allgemeinbefinden entschieden besser, Schluckbeschwerden viel geringer. Die Auflagerungen weniger dicht, Uvula blaß, Auflagerung auf dieser verschwunden, Oedem des Larynxeingangs etwas geringer, aber ein Einblick in das Larynxinnere noch nicht möglich.

11. Dezember, abends: Temperatur: 38,9. Mäßige Schluckbeschwerden.

12. Dezember: Temperatur: 38,0.

Patient konnte gestern Abend gekochte Kartoffeln und sogar auch Schwarzbrot ohne besondere Beschwerden schlucken.

Die Beläge am Gaumen und an den Tonsillen erscheinen, wenn auch noch gleich zahlreich, doch dünner, ebenso die an der Zungenbasis.

Oedem der Epiglottis und Aryknorpel etwas geringer, wenn auch die Beläge noch zahlreich.

Einblick in den Larynx heute möglich, im Innern des Larynx keine Beläge, Stimmbänder leicht gerötet.

Pirquet's Kutanreaktion. Behandlung die gleiche. Allgemeinbefinden sehr gut.

12. Dezember, abends 6 Uhr: Temperatur: 38,0.

Status idem, Behandlung die gleiche.

Allgemeinbefinden sehr gut.

13. Dezember: } Pirquet völlig negativ.
14. Dezember: }

13. Dezember, abends 6 Uhr: Temperatur: 38,4.

Schlucken gestern Abend wesentlich freier, sodaß Patient auch wieder feste Speisen: Kalbsbraten mit Karotten und Kartoffeln mit sehr gutem Appetit essen konnte.

Status: Die Auflagerungen am weichen Gaumen noch zahlreich, aber auffallend dünner, ganz besonders zeigt sich die dünnere Beschaffenheit der Auflagerung an der Zungenbasis. Epiglottis,

Aryknorpel und aryepiglottische Falten wesentlich abgeschwollen, sodaß der Einblick in den Larynx sehr gut möglich ist. Keinerlei Beläge im Larynxinnern, Stimmbänder leicht gelblich-rot; Stimme ziemlich klar; Behandlung die gleiche.

Heute traf eine Mitteilung von dem seither behandelnden Arzte ein, der immer noch an der Diagnose Soor festhält und sich dabei auf den Nachweis von Zucker im Urin steifte.

Die in der Poliklinik vorgenommene Urinuntersuchung ergab 1,5 % Zucker, kein Albumen.

Außer der lokalen Behandlung noch Anordnung von antidiabetischer Diät.

14. Dezember, morgens 9 Uhr: Temperatur: 37,2.

Die Auflagerungen noch zahlreich, aber dünner. Die ödematösen Erscheinungen, besonders am Larynxeingang, noch mehr zurückgegangen, aber man sieht am freien Rande der Epiglottis und auf der Höhe der rechten aryepiglottischen Falte oberflächliche Erosionen, Einlagerungen von miliären Tuberkeln nicht erkennbar.

Die Behandlung die gleiche.

Subjektives Befinden gut, Schluckvermögen wenig gestört, wenig Husten.

Im Innern des Larynx keine Veränderungen, Schleimhaut der Taschenbänder auffallend blaß.

28. Dezember, morgens 9 Uhr: Temperatur: 38,6.
nachmittags 4 Uhr: Temperatur: 39,2.
Allgemeinbefinden nicht gestört, Appetit gut, nur Schlucken etwas erschwert. Drüsen am Halse kaum noch zu fühlen. Urin: 0,5 % Zucker.

Beläge am weichen Gaumen sehr gering, ebenso an den Gaumenbögen, aber letztere noch etwas mehr ausgezackt.

Zungentonsille mit dünnem Belag versehen, Oberfläche auch unregelmäßig erodiert. Larynxeingang freier, aber an dem freien Rande der Epiglottis, besonders nach rechts hin, Erosionen, derart, daß die rechte Hälfte des Epiglottisknorpels nahezu blosgelegt erscheint.

Rechtes ligamentum aryepiglotticum und Aryknorpelübergang etwas verdickt, weniger sich bewegend als linkes, stets auch hier die Substanzverluste etwas tiefergreifend, gnaulierend. Alles auffällig blaß. Inneres des Larynx ganz frei. Husten stärker.

Vormittags 10 Uhr: Applikation von 5 % Protargollösung auf Gaumen und Larynxeingang, sowie Zungenbasis.

Abend 6 Uhr: zum zweiten Male die gleiche Applikation.

29. Dezember: Temperatur: 39,0. Mikroskopische Blutuntersuchung nichts pathologisches. Status idem, Protargolpinselung.

Abends 6 Uhr: Temperatur: 38,6, Protargol.

30. Dezember: Temperatur: 39,2, Status idem, Protargol. Von der linken Tonsille und Gaumenbogen je ein Stück zur histologischen Untersuchung entfernt.

Nachmittags 2, 4 und 6 Uhr: je 0,5 % Aspirin.

Abends 6 Uhr: Temperatur 38,9.

31. Dezember: Temperatur 39,0, Status idem. Nachmittags wieder Aspirin, abends Temperatur 38,5.

3. Januar 1913: Die Ulzerationen, besonders an der Epiglottis, werden tiefer. Fieber noch gleich. Heute zum ersten Male Mesbé.

Histologischer Befund: Riesenzellen im Gewebe sehr spärlich, reichliche Durchsetzung mit säurefesten Stäbchen von der Form der Tuberkel-Bazillen. Patient klagt über stärkeren Husten.

Nochmalige Untersuchung der Lunge ergibt nirgends eine Infiltration, aber überall kleinblasige Rasselgeräusche. Puls klein, sehr frequent: 120—130.

7. Januar: Mesbé wird sehr schlecht vertragen, starke Reizungserscheinungen, sodaß zur erstmaligen Behandlung zurückgekehrt wird.

Patient klagt über starken Husten und allgemeine Schwäche, kann nicht mehr zur Sprechstunde kommen, wird in der Klinik behandelt.

8. Januar: Patient sehr schwach, Atemnot, Zyanose, Ulzerationen an allen Stellen ausgedehnter und vertieft, sodaß der Epiglottisknorpel in größerer Ausdehnung bloßliegt. Puls sehr klein und sehr frequent.

10. Januar: Große Schwäche, Delirien, hochgradige Zyanose.

13. Januar: exitus.

Sektionsbericht.

Anatomische Diagnose:

Ulzeröse Tuberkulose des Gaumens, des Kehlkopfs und Cöcums. Granuläre Lungentuberkulose.

Mittelgroße männliche Leiche, mit grazilem Knochenbau, schwächlicher Muskulatur, geringem Fettpolster. Die allgemeine Hautdecke sehr blaß mit spärlichen Totenflecken. Sichtbare Schleimhäute blaßlivid. Pupillen mittelweit, gleich. Hals lang, Thorax schmal und flach. Abdomen im Toraxniveau, Schädel nicht seziert.

Zwerchfellstand rechts IV., links V. Rippe, Muskulatur und Unterhautzellengewebe trocken. Erster Rippenknorpel beiderseits verknöchert.

Schilddrüse mittelgroß, blaß, mit blasser kolloidgekörnter Schnittfläche. Schleimhaut des Oesophagus blaß, die des Larynxeingangs, vom Zungengrunde her mitsamt den Tonsillen bis zu den wahren Stimmbändern von breiten flachen, geschwürigen Substanzenverlusten bedeckt mit unterminierten Rändern und knötchenbesetztem Grunde.

Von der Epiglottis gut die Hälfte abgeschmolzen, am linken Kehlkopfteil zum Teil freiliegend. Die wahren Stimmbänder unversehrt. Die Schleimhaut der etwas schleimführenden Trachea leicht gerötet. Die seitlichen Halslymphdrüsen zum Teil stärker geschwellt, weißlich, mit Knötchen und verkäsenden Herden auf dem Durchschnitt.

Die linke Lunge an der Spitze angewachsen, sonst wie die ganze rechte frei. Beide Lungen blaß, nicht kollabierend, von zahlreichen einzelstehenden und konfluierenden grauen, ausgebreitet verkäsenden Knötchen und käsigen Infiltraten besetzt. In den Bronchien etwas weißliches Sekret. In den Bronchiallymphdrüsen gleichfalls verkäsende Knötchen. In Pleural- und Abdominalhöhle keine Vermehrung der freien Flüssigkeit, geringgradige in der Perikardhöhle.

Herz entsprechend groß, schlaff, blaß, Klappenapparat zart und schlußfähig. Aorta und ihre Aeste ohne schwerere Veränderungen.

Leber entsprechend groß, blaß, undeutlich gezeichnet, Gallenwege frei.

Milz vergrößert, sehr weich, dunkelrot. Nieren blaß, weicher mit glatter Oberfläche und leicht abziehbarer Kapsel.

Ableitende Harnwege frei.

Genitale, Nebennieren und Pankraes ohne Besonderheiten.

Schleimhaut des Magen- und Darmtraktus im allgemeinen blaß.

Im Anfangsteil des Cöcums neben der Valvula ileocaecalis ein größerer schwüriger Substanzverlust mit unterminierten Rändern und ausgefallenen Follikeln entsprechenden Gruben, sowie käsigen Knötchen auf dem Grunde.

Epikrise: In dem geschilderten Falle war die Diagnose in der ersten Zeit außerordentlich schwer zu stellen. Der Arzt, welcher den Patienten anfangs behandelt hatte, stellte die Diagnose auf Soor, und wir müssen gestehen, daß beim ersten Anblick die nahezu weißen Auflagerungen am weichen Gaumen, an der Uvula, an den Gaumenbögen und an der Zungenbasis den Eindruck von Soorinseln und Membranen machten. Aber die bei genauer Besichtigung sich ergebende Ausnagung an den Rändern der Gaumenbögen, die Einbettung der Auflagerungen in die Tiefe der Mukosa, die geringe Durchtränkung mit dem blauen Farbstoff (Methylenblau und Methylviolett) und der negative Ausfall der mikroskopischen Untersuchung auf Soorpilze mußte uns sofort den Gedanken an Soor aufgeben lassen.

Der bis dahin die Behandlung leitende Arzt hatte außer dem auffälligen Aussehen der Auflagerungen seine Soor-Diagnose auch noch auf den Umstand gesteift, daß er schon vor Beginn dieser Erkrankung den Patienten als Diabetiker gekannt hatte, wie wir erst am 13. Dezember 1913 erfuhren. Es wurde an diesem Tage auch von uns ein Zuckergehalt von 1,5 % festgestellt.

Nach der Beschreibung von Kaschiwabara[1]) konnte an einen Krankheitsprozeß gedacht werden, der jenen Fällen entsprach.

---

[1]) Kaschiwabara, Archiv für Laryngologie, Bd. 26, pag. 235 ff.

Derselbe beschreibt eine seit Alters in Formosa bekannte und zuerst für Diphtherie gehaltene Affektion. Er fand bei derselben bisweilen Defekt der Epithelschichten und auch der Mukosa. Am Boden des Geschwürs ist eine Rundzelleninfiltration und die Lymphdrüsen sind geschwollen. Mikroskopisch werden dabei fast durchweg kleine Diplokokken, selten proteusartige Bazillen und Bacilli fusiformes gefunden. Die Tonsillen sind geschwollen und teilweise oder ganz mit einer Pseudomembran bedeckt. Manchmal nimmt diese Membran die ganze Tonsillenoberfläche und den weichen Gaumen ein.

Die einzelnen Flecke werden schnell größer und fließen ineinander über, was bei einer gewöhnlichen Angina nicht so schnell eintritt. Der Rand läßt sich leicht ablösen, die Mitte sitzt fest auf der Unterlage.

Es ist schwer, nur durch mikroskopische Untersuchung diejenigen Krankheiten voneinander zu unterscheiden, die Rachenentzündungen mit Belag verursachen. Die letzte Entscheidung kann da erst nur auf Grund mikroskopischer und bakteriologischer Untersuchung gefällt werden.

Aehnliche Symptome macht auch die Plaut-Vincent'sche Angina, die insofern in Betracht kam, als bei der bakteriologischen Untersuchung Bacilli fusiformes gefunden wurden. Im allgemeinen ist dieser Prozeß als ein gutartiger und rasch verlaufender zu bezeichnen, lokalisiert sich meist nur auf einer Tonsille, zeigt selten eine weitere Ausbreitung und tiefere Ulzerationen. Royster[1]) berichtet über zwei Fälle von Angina Vincenti, bei denen sich tiefe Ulzerationen auf das Zahnfleisch, die ganze Mundschleimhaut und auf den Rand der Zunge erstreckten, beide Tonsillen trugen tiefe Ulzerationen. Unter den von Panton[2]) beobachteten Fällen war siebenmal das Zahnfleisch erkrankt, in fünf Fällen war ein grauer Belag auf der Wangenschleimhaut. Reiche[3]) berichtet über einen Fall von primärer ulzero-membranöser Laryngitis durch Plaut-Vincent'sche Bazillen verursacht. In den von Blackwood[4]) beobachteten Fällen war Sitz der Erkrankung die Lippen, das Zahn-

[1]) Royster: N. G., med. Journal, 29. März 1906.
[2]) Panton: Lancet, 17. Februar 1906.
[3]) Reiche: Münch. med. Wochenschrift 17, 1907.
[4]) Blackwood: Americ. Med., März 1907.

fleisch, die Tonsillen und der Pharynx. Wenn nun, wie aus dieser geringen Auswahl der einschlägigen Literatur hervorgeht, auch ohne konstitutionelle Erkrankungen die Angina Vincenti sich auf Mund, Rachen, Larynx auszubreiten vermag, so ließe sich wohl in ungezwungener Weise annehmen, daß bei Diabetes melitus die Bacilli fusiformes ein außergewöhnliches Krankheitsbild hervorrufen könnten, ähnlich dem in unserem Falle, wo sich auf den Kulturplatten reichlich grampositive Streptokokken und spärliche Staphylokokken fanden. Außerdem konnte in den Präparaten ein Stäbchen gesichtet werden, das mikroskopisch die Charakteristika der Bacilli fusiformes (Vincent) zeigte, dessen Reinkultur aber nicht gelungen ist. Diphtherie-Bazillen konnten nicht nachgewiesen werden.

In differential-diagnostischer Beziehung wäre allerdings zu berücksichtigen, daß die Beläge bei Angina Vincenti regelmäßig eine mehr schmutziggraue Farbe darbieten, niemals eine derartig weißliche Farbe, daß die Beläge wie in unserem Falle in erster Linie den Soormembranen ähnelten.

Wenn auch nach alledem, insbesondere aus der Art der Ulzerationen an den verschiedensten Stellen nichts übrig blieb als Tuberkulose anzunehmen, ließ sich, da außer diffusen bronchitischen Erscheinungen nichts nachweisbar war, und die Pirquet'sche Reaktion absolut negativ war, in der ersten Zeit der Beobachtung die Diagnose auf Tuberkulose nicht mit Sicherheit stellen.

Erst am 3. Januar vermochten wir auf Grund der histologischen Untersuchung von zur Probe exzidierten Gewebsstückchen die tuberkulöse Natur des Prozesses festzustellen, und der weitere Verlauf wie auch das Ergebnis der Sektion bestätigten auch die Diagnose. Wir müssen annehmen, daß der tuberkulöse Prozeß in den Lungen sowie auch auf den Schleimhäuten der akuten Miliartuberkulose entsprach und daß diese ganz merkwürdige Form der Schleimhauttuberkulose dem Diabetes melitus zuzuschreiben war.

Die lokale Behandlung wurde, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, in der verschiedensten Weise geleitet, am besten wurde außer den Anaesthetizis die Blaulösung vertragen, während Mesbé starke Reizungserscheinungen verursachte.

Lebenslauf.

Ich Joseph Oberle, bayer. Staatsangehörigkeit, bin geboren am 22. September 1886 zu Aschaffenburg, Unterfranken, als Sohn des Schneidermeisters Franz Oberle in Aschaffenburg und wohne z. Zt. in Frankfurt a. M.

Nach Besuch der Volksschule und des Gymnasiums in Aschaffenburg erwarb ich mir im Juli 1906 das Reifezeugnis am Gymnasium in Aschaffenburg. Hierauf besuchte ich die Universität Würzburg 1 Semester, befand mich im 2. und 3. Semester in München, um dann wieder nach Würzburg zurückzukehren, wo ich die ärztliche Staatsprüfung am 12. Januar 1912 abgelegt habe.

Dann war ich vom 13. Januar bis 15. Juni Praktikant am städt. Krankenhaus in Aschaffenburg, vom 1. Juli ab Praktikant am Marienkrankenhaus in Frankfurt am Main, wo ich mich auch jetzt noch als Assistenzarzt der chirurgischen Abteilung befinde.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Seifert verfaßt, dem ich auch noch an dieser Stelle für das große Interesse, das er der Arbeit entgegenbrachte, meinen wärmsten Dank aussprechen möchte.

Joseph Oberle, Arzt
Marienkrankenhaus.

Frankfurt a. M., 19. Mai 1913.